

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

N°
359

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
BOULAKIA CLAUDE
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 2 Juillet 1931, à LA GOULETTE (TUNISIE)

Présentée et soutenue publiquement le 1963

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ASSOCIATION DE PERFORATION
ET D'HÉMORRAGIE
DANS
LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX

Président : M. CORDIER Gaston, *Professeur*

1963

—
GRANDE IMPRIMERIE NOUVELLE
MONTLUÇON



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1963

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'État)

PAR
BOULAKIA CLAUDE
INTERNE DES HOPITAUX DE PARIS

Né le 2 Juillet 1931, à LA GOULETTE (TUNISIE)

Présentée et soutenue publiquement le

**CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DE L'ASSOCIATION DE PERFORATION
ET D'HÉMORRAGIE
DANS
LES ULCÈRES GASTRO-DUODÉNAUX**

Président : M. CORDIER Gaston, *Professeur*



PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Alajouanine (T.), Aubin (A.), Bénard (H.), Bulliard (H.), Cadenat (F.), Chabrol (E.), Champy (C.), Debré (R.), Fey (B.), Gastinel (P.), Halphen (E.), Hazard (R.), Heuyer (G.), Lantuejoul (P.), Laroche (G.), Lévy-Solal (E.), Lian (C.), Mathieu (P.), Mocquot (P.), Mondor (H.), Monod (R.), Moreau (R.), Moulonguet (P.), Olivier (E.), Pasteur Valléry-Radot, Petit-Dutaillis (D.), Quénu (J.), Richet (C.), Senèque (J.), Strohl (A.), Tanon (L.).

DOYEN **Léon BINET.**

Membre de l'Institut

1^{er} ASSESSEUR **Jean VERNE**

2^e ASSESSEUR **Gaston CORDIER**

I. - PROFESSEURS

1^o CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.F.)
	SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports.....	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Ambryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière).....	N.
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive.....	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie).....	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée.....	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
	BARGETON (D.)
Physiologie et pathologie obstétricale	LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.)
	DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale.....	N.
Thérapeutique	CONTE (M.)

b) Professeurs à titre personnel :

	MM.
Biochimie médicale	DESGREZ (P.)
Biologie médicale	FOLONOVSKI (J.)
Embryologie	BOURLIERE (F.)
Hygiène et médecine préventive	TUCHMANN (H.)
Parasitologie	DEPARIS (M.)
Pathologie chirurgicale	BRUMPT (L.-C.)
Pharmacologie	LAURENCE (G.)
Physiologie	LEVY (Mlle J.)
Physique médicale	PARROT (J.)
	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)	REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)	MOUQUIN (M.)
	LORTAT-JACOB (J.-L.)
	LEGER (L.)
Cliniques chirurgicales ... {	PATEL (J.)
	CORDIER (G.)
	GOSSET (J.)
	SICARD (A.)
	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Mal.)	FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)...	MERLE-D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardio-vasculaire (Broussais)	GAUDART-d'ALLAINES (F. de)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laënnec)	MATHEY (J.)
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Ste-Anne) ..	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (P.)
	LENÈGRE (J.)
	SOULIE (P.)
	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales {	BROUET (G.)
	BARIETY (M.)
	SÈZE (S. de)
	DREYFUS (G.)
	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales {	LACOMME (M.)
	MERGER (R.)

Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal).....	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu).....	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière).....	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades).....	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phthisiologie (Laënnec).....	BERNARD (E.)
Clinique neuro-psychiatrique infantile (Salpêtrière).....	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin).....	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié).....	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard).....	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine).....	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique.....	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique.....	PADOVANI (P.)
Sémiologie médicale.....	DOMART (A.)
Sémiologie et clinique chirurgicales.....	FOILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker).....	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)....	TURPIN (R.)

b) Professeurs à titre personnel :

Médecine	BOUR (H.)
	LHERMITTE (F.)
	PEQUIGNOT (H.)

II. - PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES - AGREGES

	MM.		MM.
Anatomie	CABROL (C.) COUINAUD (C.) GILLOT (C.) OLIVIER (G.)	Biologie appliquée à l'Education Physique et aux Sports.....	PLAS (F.)
	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.) pr. s. ch.	Carcinologie	BOIRON (M.) DENOIX (P.) MATHE (G.) SELIGMANN (M.)
Anatomie pathologique.....	ABELANET (R.) BUSSE (F.) CHOMETTE (G.) GOUYGOU (Ch.) m. conf. NEZELOFF (Ch.) ORCEL (L.) PAILLAS (J.)	Dermato - Syphillogra- phie.	CIVATTE (J.) DUPERRAT (B.)
Anesthésiologie	KERN (E.) VOURCH (G.)	Electro-Radiologie	LEDoux-LEBARD (G.) BESSIS (M.) BILSKI-PASQUIER (G.) DAUSSET (J.) DUHAMEL (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.) CHRISTOL (D.) LE MINOR (L.) TOURNIER (P.) BAULIEU (Et.) m. conf. FOURILLON (R.) CARTIER (P.)	Hématologie	GOUJARD (P.) pr. s. ch. MAROIS (M.) RACADOT (J.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-C.) CONNARD (P.) KRUEH (J.) JEROME (H.)	Hydrologie	EESANÇON (F.) CORNET (A.) BOYER J. pr. s. ch. BLANCHER (G.) CORRE-HURST Mme L. SAPIN-JALOUSTRE (H.)
		Hygiène	EASTIN (R.) DUPONT (V.)
		Maladies infectieuses..	

	MM.		MM.
Médecine légale	DEROBERT L. pr. s. ch. FOURNIER (E.) GUENIOT (M.) HADENGUE (A.)	Pathologie exotique ..	SCHNEIDER (J.)
Médecine du travail ..	ALBAHARY (C.)	Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.) BERTHAUX (P.) BOIVIN (P.) CROSNIER (J.) HARTMANN (L.) LEPER (J.) MAURICE (J.) MIKOL (Cl.) RICHET (G.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)		
Obstrétique	GRANJON (A.) HERVET (E.) LE LORIER (G.) LEVY (J.) MORIN (P.) MUSSET (R.) ROBEY (M.) SENEZE (J.) SUREAU (C.) THOYER-ROZAT J.	Pathologie médicale ..	AUSSANNAIRE M. BOUVIER (J.) BOUVRAIN (Y.) BRICAIRE (H.) BRISSAUD (H.) BROCARD (H.) BUGE (A.) CATINAT (J.) CHRÉTIEN (J.) COBLENTZ (B.) CONTAMIN (F.) COURY (C.) ETIENNE (J.-P.) FREZAL (J.) FRITEL (D.) HENNEQUET (A.) HIMBERT (J.) HOUSSET (E.) LAROCHE (Cl.) LESOBRE (R.) MACREZ (C.) MOREAU (L.) NICK (J.) ROYER (P.) TOURNEUR (R.) WOLFROMM (R.)
Ophtalmologie	BRÉGEAT (P.) DUBOIS (A.) SARAUX (H.)	Pathologie médicale ..	JOSEPH (R.) LAFOURCADE (J.) LEPERCQ (G.) MANDE (R.) MOZZICOMACCI P. POLONOVSKI (C.) ROSSIER (A.) VIALATTE (J.)
Orthopédie	JUDET (R.) MEARY (R.) POSTEL (M.) RAMADIER (J.)	Pédiatrie - Puériculture ..	
Oto - rhino - Laryngologie	DEBAIN (J.) PIALOUX (P.)	Pharmacologie	BOISSIER (J.) LECHAT (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.) LAPIERRE (J.)	Physiologie	BARRES (G.) DEJOURS (P.) DURAND (J.) GIRARD, m. conf. HUGELIN (A.) SCHERRER (J.)
Pathologie chirurgicale.	BARCAT (J.) BINET (J.-P.) CAUCHOIX (J.) CERBONNET (G.) CHATELIN (C.-L.) DUBOST (Ch.) DUBOST (Cl.) FAUREL (J.) FLABEAU (F.) GARBAY (M.) GARNIER (H.) GAUDART-d'ALLAINES (Cl. de) GERMAIN (A.) LATASTE (J.) LEVEQUE (V.) LOYGUE (J.) MERCADIER (M.) NATALI (J.) PELLERIN (D.) PERROTIN (J.) ROBERT (H.) THOMERET (G.)		

	MM.		MM.
Physique médicale	CHANTEUR (J.)	Psychiatrie infantile	DENIKER (P.)
	GOUGEROT (L.), m. conf., pr. s. ch.		DUCHE (D.)
	GREMY (F.)		FLAVIGNY (H.)
	m. conf.		LAPRESLE (J.)
	MILHAUD (G.)	Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Pneumo phtisiologie	PELLERIN (P.)	Stomatologie	CERNEA (P.)
	ROUCAYROL (J.C)		CHAPUT (Mme A.) m.c.agr.
	TUBIANA (M.)		GRELLET (M.)
	m. conf.	Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
Psychiatrie	KREIS (B.)	Urologie	LAMOTTE (M.)
	MEYER (A.)		MARCHE (J.)
	RENAULT (P.)		AUVERT (J.)
	PICHOT (P.)		MOULONGUET A.
			QUENU (L.)

III. - PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE A TITRE PERMANENT

	MM.		MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)	Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.)		OFFRET (G.)
	AMELINE A. pr. s. ch.	Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
	VERNE (J.-M.)		
Clinique médicale	PERRAULT (M.)	Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
	RAMBERT (P.)		
	THIEFFRY (S.)	Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.)	Clinique urologique	KUSS (R.)
	MAYER (M.)		

IV. - PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	HAUDUROY (P.) Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.) Pr. s. ch.

V. - CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. EOLTANSKI (E.), LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en chef de la Bibliothèque	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaire	Mmes CONTET (J.), FORGET (F.)
	Milles LAURENT (H.), LE NOIR (G.), QUIÉVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

En témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME, A MON FILS

A MES COLLÈGUES, A TOUS MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. EDELMANN

*Pour l'aide qu'il a bien voulu apporter
à l'élaboration de ce travail.*

Avec toute ma reconnaissance.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CORDIER

Professeur de Clinique Chirurgicale
à la Faculté de Médecine de Paris.

Membre de l'Académie de Chirurgie

Membre de l'Académie de Médecine

Officier de la Légion d'Honneur

*Qui a bien voulu accepter la Présidence
de cette Thèse.*

Hommages respectueux.

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR BANZET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ CACHIN.
MONSIEUR LE DOCTEUR CAROLI.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ MAYER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR DEBRAY.
MONSIEUR LE DOCTEUR MALLET.
MONSIEUR LE DOCTEUR SIGUIER.
MONSIEUR LE PROFESSEUR MOUQUIN.

EXTERNAT EN 1^{er}

MONSIEUR LE DOCTEUR MATHIVAT.

INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR S. ELONDIN.
MONSIEUR LE DOCTEUR P. LANCE.
MONSIEUR LE DOCTEUR MEILLÈRE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ G. EDELMANN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGREGÉ J. PERROTIN.
MONSIEUR LE PROFESSEUR G. CORDIER.

A MESSIEURS LES DOCTEURS

AUROSSEAU, BLOCH-LAINE, BOUTELLIER, BRENOT, DUPOUX,
GERARD, HERTZ, HAUTEFEUILLE, LECŒUR, POTEL, PROCHIANZ,
SAUVÉ, VIATEAU.

INTRODUCTION

Devant la rareté des publications sur l'association de perforation et d'hémorragie au cours des ulcères gastro-duodénaux, on pourrait penser qu'il s'agit là de faits exceptionnels.

Nous verrons qu'il n'en est rien : outre sa relative fréquence, cette association pose des problèmes diagnostiques et thérapeutiques souvent ardues.

Le pronostic en est extrêmement sombre mais nous semble pouvoir être amélioré.

LIMITES DU SUJET

Par perforations nous entendrons les perforations en péritoine libre.

Nous ne retiendrons dans le cadre de cette étude que les hémorragies, dont l'abondance comporte par elle-même une certaine gravité.

Ces hémorragies peuvent s'extérioriser :

— dans le tube digestif et se traduire par une hématomèse ou un méloena ;

— dans le péritoine, réalisant un hémopéritoine isolé ou associé aux deux précédents.

Ces deux complications peuvent survenir simultanément ou se succéder dans le temps, mais on ne peut parler d'association que si les délais n'excèdent pas trois semaines environ.

HISTORIQUE ET MATÉRIEL D'ÉTUDE

En France ce sont surtout les auteurs lyonnais, qui se sont intéressés à ce problème, en particulier TIXIER, BERTRAND et CLAVEL.

Ils ont inspiré deux thèses, celle de FOIX et celle de JACOB.

PAPIN et WILMOTH abordaient ce sujet lors du Congrès de Chirurgie de 1933.

Tout récemment deux très intéressantes observations étaient publiées à l'Académie de Chirurgie.

En fait, ce sont surtout les auteurs anglo-saxons, qui ont le plus écrit sur ce problème.

Aux diverses observations déjà publiées, nous pouvons en ajouter deux inédites.

FRÉQUENCE

La fréquence de cette association est difficile à apprécier ; habituellement on donne le nombre d'hémorragies par rapport aux perforations ; c'est d'ailleurs logique puisque bien souvent si l'hémorragie est bien d'origine gastrique ou duodenale, sa nature ulcéreuse est loin d'être constante.

Disons d'emblée que certaines statistiques sont muettes sur cette association. Pour n'en citer que trois :

— HARTMANN en 1922 rapportait 220 ulcères perforés sans hémorragie ;

— Hermon TAYLOR n'en a pas observé au cours de 256 perforations ;

— LAMBLING, dans un service de médecine eut à traiter 258 hémorragies ulcéreuses, il ne fait pas mention de perforation.

MONDOR écrivait d'ailleurs qu'« une hématomérose est extrêmement rare au cours des ulcères perforés ne l'ayant rencontré qu'une fois au cours de 65 perforations gastriques, 2 fois au cours de 75 perforations duodenales ».

TIXIER et CLAVEL analysant quelques milliers de perforations notent 56 associations, dont quatre cas personnels.

A l'inverse certaines statistiques américaines font ressortir un pourcentage bien plus élevé. Ainsi De BAKEY évalue la fréquence à 6,2 % (2.525 ulcères perforés, 155 hémorragies).

KOZOLL et MEYER eurent à traiter de 1936 à 1955, 1904 ulcères perforés, 190 fois l'hémorragie fut associée à la perforation.

Ceci semble confirmé par WINTERS et EGAN, qui sur 361 ulcères perforés, relèvent 36 hémorragies.

Ces deux mêmes auteurs, faisant en 1939 une revue de la littérature, trouvent des chiffres variant entre 1 % et 18 %. Ils concluaient que l'association d'une perforation à une hémorragie pouvait se voir dans près de 10 % des cas, ce qui nous paraît, du moins en France, un chiffre considérable.

On pourrait croire que ces divergences dans les statistiques, s'expliquent par le fait que certains auteurs tiennent compte de toutes les hémorragies, quelle que soit leur importance, et que d'autres ne se bornent pas à des limites de temps précises.

Il est certain que dans bon nombre d'observations publiées, on est gêné par l'absence de certains critères cités au début : quantité de sang perdu ou à défaut numération sanguine, délai exact entre les deux complications en particulier.

Cependant, en 1959, MOORE et FULLER confirmaient ce pourcentage de près de 10 % : 830 malades furent admis pour complications ulcéreuses, 678 hémorragies, 152 perforations (les sténoses n'étant pas comprises dans ce groupe), il y eut 12 cas d'associations.

Ils exigeaient les critères suivants :

- a) perforation aiguë confirmée par laparotomie ou autopsie ;
- b) hémorragie vérifiée par l'observation en milieu hospitalier,

— ou état d'anémie, dont on pense qu'un saignement est responsable et ayant nécessité une transfusion d'au moins 500 cc de sang,

— ou constatation à l'autopsie d'au moins 500 cc de sang dans le tube digestif.

Ils éliminaient le meloena occulte.

Ainsi :

— 1,4 % de malades hospitalisés pour complications ulcéreuses ;

— 1,7 % de malades hospitalisés pour hémorragies ulcéreuses ;

— et 8 % de sujets présentant une perforation ulcéreuse sont menacés de complications associées.

Le pourcentage de 7 à 8 % nous semble donc valable.

ETIOLOGIE

A) Age et sexe.

Cette association ne survient pratiquement que chez l'homme. Elle se voit surtout chez les sujets de plus de 50 ans ; 9 des 12 sujets de MOORE et de FULLER étaient âgés de 50 à 80 ans.

RAFSKY étudiant une série de 81 ulcéreux âgés de plus de 60 ans, trouve 47 complications, dont 28 hémorragies, 6 perforations, 3 associations.

Les observations que nous relaterons, sont d'ailleurs en accord avec ces faits.

Mais cette association se voit également chez l'enfant, voire le nourrisson. MONDOR écrivait à propos des ulcères perforés de l'enfant : « La lecture des observations montre une plus grande fréquence des complications hémorragiques concomitantes, ou hématomèse, ou hémorragie intra-péritonéale ». Il citait à l'appui les cas de BISSET, BORLAND et STOWELL.

Tout récemment LEVRAT et MICHAUD publiaient 2 cas survenus chez des enfants de 8 ans.

B) Ancienneté de l'ulcère.

La survenue de cette association chez des sujets de plus de 50 ans laisse penser qu'il s'agit d'ulcéreux anciens.

Les 12 malades de MOORE et FULLER souffraient depuis plus de 5 ans.

On voit donc que le risque de complications associées augmente avec l'âge du sujet et l'ancienneté de l'ulcère. Ceci doit être présent à l'esprit, surtout quand on traite une hémorragie ulcéreuse chez un sujet âgé.

Mais ces complications peuvent survenir simultanément chez des sujets n'ayant jamais souffert auparavant. Il s'agit alors d'« ulcères aigus » ; on connaît les ulcères des brûlés, des grands traumatisés, ou des sujets présentant des lésions graves du système nerveux central.

Bien plus intéressante est la survenue d'hémorragies et de perforations chez des sujets ayant subi une intervention chirurgicale. LEVRAT et MICHAUD y ont insisté récemment, nous y reviendrons.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

A) Siège de la perforation et origine de l'hémorragie.

Les ulcères perforés siègent à la face antérieure du bulbe duodénal et de la région juxta-pylorique dans plus de 80 % des cas.

Les ulcères hémorragiques sont situés le plus souvent à la face postérieure du duodénum ou le long de la petite courbure de l'estomac au voisinage de la coronaire stomachique ;

Ce ne sont donc pas les mêmes ulcères qui saignent et qui se perforent.

C'est d'ailleurs en ce sens qu'il faut entendre l'aphorisme de BERHEND qui disait n'avoir jamais vu d'ulcère perforé avoir saigné ou saigner secondairement.

Quand cette association survient, c'est rarement le même ulcère qui se perforé et qui saigne. Il s'agit alors de sujets porteurs d'ulcères multiples.

Cette possibilité d'ulcères multiples est au centre du problème : les statistiques montrent que 20 % d'ulcéreux présentent des ulcères multiples. Il faut donc avoir cette notion présente à l'esprit, quand on opère un sujet ayant tout à la fois une hémorragie et une perforation ; de même il est capital, quand on suture un ulcère perforé de rechercher la possibilité d'ulcères multiples.

En fait, plusieurs éventualités sont à envisager :

a) **Rarement c'est le même ulcère qui se perfore et qui saigne.**

Il s'agit alors :

— d'un ulcère de la petite courbure, qui se perfore et érode en même temps la coronaire stomachique (observation de SANY POTOSCHNIG) ;

— d'un ulcère duodénal postérieur hémorragique qui peut s'étendre au bord supérieur ou inférieur du duodénum et se perforer en péritoine libre.

Dans ces deux cas, c'est l'érosion d'un gros vaisseau qui sera la cause de l'hémorragie. Cette hémorragie s'extériorisera dans le tube digestif et se traduira par une hématé-mèse ou un meloena.

— La source hémorragique peut provenir également d'un ulcère perforé qui siège à la face antérieure du bulbe ou de la région antro-pylorique. A ce niveau, il est fréquent qu'existe une hématé-mèse ou un meloena, mais aussi un **hémopéritoine** :

— 2 cas de SLATER où un ulcère perforé de la partie antero-supérieure du bulbe s'accompagnait d'un hémopéritoine abondant, le sang provient de l'ulcère perforé, où trois artères sont béantes.

— dans une autres observation de SLATER, une artère est ouverte sur les bords de la perforation, à la face antérieure du bulbe.

L'hémopéritoine peut être **la seule traduction de l'hémorragie** :

— cas d'EDELMANN où existait un ulcère de la face antérieure du bulbe duodénal : il y avait plus d'un litre de sang dans le ventre.

— cas de MIALARET.

b) Bien plus souvent, hémorragie et perforation ont une origine différente.

Les 190 cas d'association de la statistique de KOZOLL et MEYER étaient tous en rapport avec des ulcères multiples.

WINTERS et EGAN firent l'autopsie de 8 sujets morts de ces complications : 7 présentaient des ulcères multiples.

SLATER rapportait un cas, où il y avait 4 ulcères : le duodéal antérieur était perforé, il y en avait 3 sur l'estomac dont un érodait la coronaire stomachique.

Les modalités d'association sont assez fixes ; le plus souvent, la perforation siège à la face antérieure du bulbe duodéal, l'ulcère hémorragique est situé sur la petite courbure à la face postérieure de l'estomac (CUSHING...), ou bien à la face postérieure du duodenum, cas le plus fréquent (FINSTERER).

Ailleurs, la source de l'hémorragie n'apparaît pas du tout évidente, même chez des sujets présentant des ulcères multiples (observation de CUKIER et CABROL).

On incrimine alors la gastrite hémorragique, responsable d'un saignement en nappe. Quand sur une pièce d'exérèse, on ne trouve pas de lumière vasculaire au niveau de l'ulcère perforé, que le siège des autres ulcères ne laisse pas supposer l'érosion d'une artère et qu'on découvre un piqueté hémorragique de la muqueuse, on peut penser qu'une poussée congestive a entraîné le saignement en nappe de la muqueuse digestive. Ces lésions congestives responsables du saignement sont confirmées par l'anatomo-pathologie.

Ainsi donc le plus souvent hémorragie et perforation ont une origine différente, ceci explique, que ces deux complications sont rarement simultanées. Ce serait en effet une coïncidence, que la même poussée qui active des ulcères de siège différent soit responsable d'une hémorragie et d'une perforation au même moment ; l'hémorragie précèdera ou plus fréquemment suivra la perforation.

Quand perforation et hémorragie sont simultanées, on peut être presque sûr qu'il s'agit d'un même ulcère.

Quant à l'intervention, on découvre un hémopéritoine abondant, cette hypothèse devient une certitude.

La fréquence d'ulcères multiples, jointe à leur taille souvent géante, a une importance thérapeutique capitale : l'exérèse paraît de prime abord le seul traitement.

ASPECTS CLINIQUES ET DIAGNOSTIQUES

Sur le plan clinique trois éventualités sont possibles :

- hémorragie et perforation simultanées ;
- hémorragie précédant la perforation ;
- perforation traitée, suivie d'hémorragie.

Pour chacune de ces formes cliniques, nous envisageons les problèmes diagnostiques et thérapeutiques.

A) Hémorragie et perforation simultanées.

La simultanéité vraie entre les deux complications, nous paraît peu vraisemblable ; il y a sûrement un décalage de quelques heures entre l'hémorragie et la perforation. Quand l'hémorragie se fait dans la lumière du tube digestif, elle précède la perforation. A l'inverse, quand existe un hémopéritoine isolé, il est évident que la perforation a précédé l'hémorragie, mais là le laps de temps peut être très court.

Le diagnostic est de difficulté variable :

1^o) — Dans le cas, où **la perforation s'accompagne d'une hématomérose ou d'un meloena**, il est facile. Le tableau de la perforation est évident : l'existence d'une hémorragie digestive vient hâter

la décision thérapeutique ; il faut intervenir sous le couvert d'une transfusion sanguine. La laparotomie étant faite, il faut :

— d'emblée, examiner l'aspect du liquide épanché. L'existence de sang dans le péritoine laisse supposer, en effet, que l'origine de l'hémorragie est au niveau de l'ulcère lui-même ;

— rechercher la perforation à la face antérieure de la région juxta-pylorique ou le long de la petite courbure de l'estomac ;

— apprécier la taille de la perforation, souvent il s'agit d'une large perforation et l'origine de l'hémorragie apparaît à l'évidence, quand on voit des vaisseaux saigner en jet, dans l'ulcère perforé lui-même (les 3 cas déjà cités de SLATER). Ailleurs il s'agit de l'érosion de la coronaire stomacique, par exemple au niveau d'un vaste ulcère de la petite courbure. Si l'origine de l'hémorragie n'apparaît à l'évidence, il faut bien rechercher si la perforation ne se continue pas en arrière avec un ulcère, qui lui est responsable de l'hémorragie.

Bien qu'il s'agisse de complications simultanées, il faudra rechercher avec un soin tout particulier, l'existence d'ulcères multiples.

Il faut maintenant choisir le type d'intervention : **chaque fois que cela sera possible, on fera une gastrectomie.** Celle-ci sera contr'indiquée ou jugée dangereuse dans certains cas :

a) s'il s'agit d'un sujet très fatigué, pour qui la gastrectomie semble un geste trop important, on peut alors envisager la suture, qui répétons-le, est un pis-aller. Ceci n'est possible, que si l'origine de l'hémorragie apparaît sur les bords même de l'ulcère, que cet ulcère soit unique, qu'il soit facilement suturable et que l'on prenne dans la suture tout le tissu ulcéreux, au besoin après en avoir excisé les bords ;

b) si la gastrectomie paraît trop risquée en raison du siège de l'ulcère (on pense en particulier aux ulcères situés très à droite), la suture de la perforation et l'hémostase du vaisseau peuvent devenir là une nécessité. Ces gestes seraient chez un sujet résistant utilement complétés par une gastro-entérostomie et un Dragstedt.

Ce sont ces formes de diagnostic facile, **qui ont le meilleur pronostic** :

— Gordon TAYLOR rapportait 4 perforations gastriques et une perforation duodénale survenant simultanément avec une hématomérose ; 5 gastrectomies sans mortalité.

— SANTY rapportait l'observation suivante :

Homme jeune qui au cours d'une hématomérose abondante, se plaint de douleurs épigastriques intenses avec contracture. Intervention : suture d'une perforation de la petite courbure, plus l'ligature de la coronaire stomacique. Suites simples. Trois semaines plus tard, gastrectomie et guérison.

Les autres cas sont figurés dans le tableau, que nous trouverons à la fin du chapitre.

2°) — Perforation et hémopéritoine.

Bien plus intéressantes sont les trois observations, dont deux sont inédites, où la perforation est associée à un hémopéritoine. Certes, il est fréquent qu'au cours d'une perforation associée à une hémorragie, une certaine quantité de sang se déverse dans le péritoine, mais il est exceptionnel que l'hémopéritoine reste la traduction presque exclusive de cette hémorragie. Nous n'en avons pas retrouvé d'autres cas dans la littérature.

a) Observation du Service du Docteur EDELMANN.

M. Auguste, 77 ans, est admis d'urgence à La Pitié pour syndrome abdominal aigu avec collapsus. T.A. à 4, pouls 198, douleurs atroces irradiant partout, température 36°7, contracture généralisée. Interrogatoire difficile, mais il ne semble pas y avoir d'antécédents lithiasiques ou ulcéreux. Le début semble remonter au matin.

— N.F.S. 3.240.000 globules rouges, 4.600 globules blancs.

Devant l'intensité de la douleur et l'importance du collapsus, on demande une amylasémie, qui sera à 450 unités W (normale dans l'hôpital 80 à 100), une radio de l'abdomen sans préparation qui révèle un pneumopéritoine bilatéral.

Aspiration digestive qui retire un liquide brunâtre en faible quantité (100 à 150 cc). Transfusion de cinq flacons de sang de 17 h. 30 à 21 h. 30.

La tension artérielle remonte à 9.

Intervention (Brenot-Fabre).

Médiane sus-ombilicale.

Gros ulcère bulbaire juxta-pylorique de la taille d'une pièce de 5 francs.

Véritable inondation de sang dans le péritoine, d'où l'aspiration retire plus d'un litre 500.

Pas de sang dans le grêle, ni dans l'estomac.

Gastrectomie des 2/3 avec anastomose gastro-duodénale en un plan extra-muqueux, utilisant toute la tranche gastrique.

Arrêt cardiaque à la fin de l'intervention (durée : deux heures).

Massage cardiaque à thorax fermé, efficace, puis arrêt cardiaque définitif malgré une thoracotomie.

Compte rendu histologique :

Ulcère perforé sans caractère de malignité, sans sclérose voisine.

Véritable nécrose aigüe, **sans altération de la paroi à distance.**

b) Observations du Service du Docteur Mialaret.

B... Marcel, 49 ans, est opéré le 16 février 1956 par le Dr Mialaret : Ulcère de D2, nettement post-bulbaire englobant pancréas et vésicule. Il n'est pas question d'exérèse.

Gastro-entérostomie trans-mésocolique postérieure banale.

Suites simples.

Admis en urgence le 5 janvier 1959, à 23 h. Début des troubles deux heures auparavant par une douleur épigastrique en coup de poignard, au paroxysme d'une crise douloureuse qui durait depuis huit jours.

A l'examen : contracture généralisée avec état de choc très marqué (pas de précision). Pneumo-péritoine radiologique. Aspiration digestive qui retirera 600 cc de liquide gastrique non sanglant.

Quinze heures après le début, la contracture avait régressé, mais collapsus avec tension artérielle à 7, pouls 120, faciès cendré. L'intervention est décidée, mais malgré une réanimation intense, aggravation et mort à 13 heures, le 6-1-59.

Autopsie (Dr Grillet).

Ulcère perforé de la face antérieure de D1. Plus d'un litre 1/2 de sang dans le ventre avec des caillots très abondants.

Pas de sang dans le grêle.

On ne voit pas la lumière d'un vaisseau qui aurait pu saigner.

Pas d'examen histologique.

C) Observation du Docteur Meillère

C... Louis, 47 ans, suivi depuis 1939 pour ulcus bulbaire est admis à Bichat le 21-11-56 pour une crise douloureuse épigastrique à début brutal avec vomissements assez abondants, le liquide ne contenant ni sang, ni aliments.

A l'examen : deux heures après, on note une défense marquée sans pneumopéritoine. Aspiration gastrique, qui retire un liquide non sanglant.

Globules rouges : 3.220.000 — Globules blancs : 18.000.

Le syndrome se calme rapidement, mais la défense de la région épigastrique persiste.

Le 25-11-56, hématomèse très abondante de sang noir.

Le 28-11-56, intervention (D^r Meillère).

Médiane sus-ombilicale : **volumineux hématome** (taille d'un pamplemousse), dans une loge limitée par le foie, l'estomac, le petit épiploon, le colon-transverse et fermée en bas par l'adhérence du grand épiploon à la paroi antérieure.

Estomac et région antro-pyloro-duodénale sont enserrées par des adhérences épaisses.

Libération difficile. Section de l'antre. Dissection sur le doigt de gauche à droite du canal pylorique, ce qui dégage un ulcère térébrant du bord supérieur du bulbe au niveau duquel le canal duodénal est rétréci par un anneau scléreux admettant la pulpe du doigt ganté.

Gastro-pylorectomie 2/3 type Finsterer.

Suites simples.

Ainsi nous avons pu trouver trois observations d'hémopéritoine associé à une perforation. Une fois, cet hémopéritoine fut cloisonné et fut suivi 4 jours plus tard d'une hématomèse, dans les deux autres cas, le sang était libre dans la cavité péritonéale et il n'y eut ni hématomèse, ni mœlœna.

Dans les trois cas, l'ulcère a été retrouvé unique.

Dans le premier cas, il semble que la source de l'hémorragie ait été les bords mêmes de l'ulcère, comme le prouve d'ailleurs l'examen histologique, à moins qu'il ne se soit agi d'une ulcération de l'artère pylorique.

Dans le deuxième cas, il n'y eut pas d'examen histologique de la pièce. Enfin pour le troisième cas, le Docteur Meillère soulève également l'hypothèse d'une ulcération de l'artère pylorique.

Cette cause d'hémopéritoine semble peu connue. Certes, Mondor parle des « ulcères ulcérant une artère » et il cite le cas de Raoul Monod. Le cas de Mourgue-Molines et Cabanac, qu'il rapporte, semble bien pouvoir être assimilé à ce problème (volumineux hématome du petit épiploon autour d'une paroi gastrique canonnée et œdémateuse, mèche, fistule gastrique. Guérison).

Ces formes de perforation avec hémopéritoine cloisonné ou libre peuvent être à l'origine de deux sortes d'erreur.

Erreurs de diagnostic :

L'hémorragie peut être méconnue et on peut mettre les signes de « choc » sur le compte de la perforation ou bien en l'absence de pneumo-péritoine sur une autre affection.

Erreurs d'indication thérapeutique :

L'aspiration comme traitement unique de la perforation, conduit à des catastrophes. C'est l'intervention seule qui assurera l'hémostase en même temps que l'obturation de ces perforations géantes.

Ainsi dans l'observation I, sur le plan diagnostique, en l'absence de pneumo-péritoine, chez ce sujet indemne d'antécédents ulcéreux, avec une amylasémie très élevée, on aurait pu soulever le diagnostic de pancréatite en l'absence de pneumo-péritoine. L'hémorragie n'a pas été soupçonnée et l'hémopéritoine fut une surprise opératoire.

Sur le plan thérapeutique, la conduite semble logique : remonter l'état général du sujet par des transfusions : il en fallut cinq.

Per-opératoirement, la constatation d'un hémopéritoine et d'une perforation large conduisaient à la gastrectomie. Cependant, devant l'amélioration spectaculaire par l'aspiration et les transfusions, il est certain que d'autres chirurgiens auraient poursuivi l'aspiration.

Enfin, en per-opératoire chez ce vieillard, en mauvais état général, une simple suture peut se discuter à postériori. Les bords de l'ulcère étaient souples Il n'y avait pas de vaisseaux qui saignaient en jet. La muqueuse gastrique aux alentours était saine (mais cela, on ne devait l'apprendre que par l'histologie).

Dans l'observation II. Là aussi l'hémorragie ne fut même pas soupçonnée. La perforation était certaine cliniquement, confirmée par le pneumo-péritoine radiologique.

L'aspiration semble avoir été bénéfique, puisqu'elle fut poursuivie pendant plus de douze heures, avec une amélioration nette de l'état général.

Brusquement, ce malade fit un collapsus qui ne peut être corrigé.

Ce malade, s'il avait été opéré, n'aurait très vraisemblablement pas bénéficié d'une exérèse, puisque lors d'une première intervention, elle avait été jugée trop risquée.

Une suture, avec peut-être un Dragsfedt, aurait peut-être pu le sauver (la gastro-entérostomie était déjà faite).

Dans l'observation III, le syndrome clinique a été celui d'une perforation sans pneumo-péritoine, d'une perforation bouchée. L'hémorragie intra-péritonéale a été méconnue. Elle a du survenir de pair avec la perforation, puisque la numération des globules rouges était de 3.200.000 et qu'à l'intervention, huit jours après, il existait un hématome déjà organisé.

Le malade eut la chance de voir son hémorragie rapidement cloisonnée, assurant probablement l'hémostase de sa pylorique.

Eût-elle été libre, intra-péritonéale, sans qu'il ne se fit une hémostase spontanée, que le diagnostic aurait pu hésiter là encore avec une pancréatite ; défense de l'épigastre, collapsus, absence de pneumo-péritoine.

Nous n'avons pas retrouvé dans la littérature de cas semblables, où l'hémorragie et la perforation furent simultanées, l'hémopéritoine étant la seule traduction de la première.

Les deux premières observations surtout, montrent les dangers de ces perforations s'accompagnant de « signes de choc » sévères. On a beaucoup écrit sur le « choc » au cours des perforations gastriques ou duodénales, on a insisté sur sa rareté, son caractère transitoire, son peu d'intensité, ses causes diverses. Bien qu'il s'agisse là

HEMORRAGIE ET PERFORATION SIMULTANÉES

Auteurs	Age	Siège Perforation	Origine Hémorragie	Nombre Ulcères	Type Hémorragie	Traitement	Résultats
SANTY	homme jeune	P.C.	Coronaire stomachique	1 seul	Hématé- mèse	Ligature C.S. + suture 3 semaines + tard Gie.	Guérison
Gordon TAYLOR	?	4 perforations gastriques 1 perforation duodénale	?	?		5 gastrec- tomies	5 guérisons
MCNDOR	?	1 gastrique 2 duodénales	?	?	Hématé- mèse	?	3 décès
TURNER	?	5 perforations sans précision	?	?	Hématé- mèse	5 gastrec- tomies	5 guérisons
EDELMANN	77 ans	Face antérieure du bulbe	Bords de l'ulcère	1 seul	Hémo- péritoïne	Gastrec- tomie	Décès
MIALARET	52 ans	post- bulbaire	?	1 seul	Hémo- péritoïne	Non opéré	Décès
MEILLERE	47 ans	Bulbe	Pylorique ?	1 seul	Hémopéritoïne puis héma- témèse	Gastrec- tomie	Guérison
SLATER		partie antéro- supérieure du bulbe	3 artères sont ouvertes dans la per- foration	1 seul	Hématé- mèse et hémo- péritoïne	Gastrec- tomie	Guérison
		Bulbe	1 artère ou- verte dans la perforation	1 seul	Hématé- mèse	Gastrec- tomie	Guérison

de faits exceptionnels, il faut y penser devant toute perforation s'accompagnant de signes de choc, cliniques et biologiques. Il est d'ailleurs une autre possibilité que l'hémopéritoine, CLAVEL y insistait en rapportant le cas d'une perforation, s'accompagnant de signes de choc ; à l'intervention le grêle était plein de sang.

B) Hémorragie précédant la perforation.

Ces formes plus fréquentes que les précédentes, sont d'un pronostic très sombre. Ce pronostic s'explique en grande partie par la latence de la perforation. A lire certains faits, on serait en droit de se demander, si le risque de perforation ne peut entrer en ligne de compte, pour la décision thérapeutique à adopter vis-à-vis d'une hémorragie ulcéreuse grave.

HILLEMAND rapportait 76 hémorragies ulcéreuses avec 4 perforations associées, **3 ne furent reconnues qu'à l'autopsie**, la quatrième opérée huit jours après l'hématémèse décéda également.

Donc le risque n'est pas négligeable, surtout chez les sujets âgés, et c'est ce qui ressort de la statistique de RAFSKY déjà vue : le danger d'association augmente avec l'âge du sujet et l'ancienneté de l'ulcère.

La perforation a bien souvent une symptomatologie fruste au point que certains malades sont opérés en raison de leur hémorragie et que la perforation est une surprise opératoire, nous en verrons des observations.

Cette latence de la perforation sur le plan clinique est un trait caractéristique de ces formes, elle explique la gravité du pronostic.

Voici quelques observations qui illustrent ces faits :

Observation du Professeur Wertheimer.

« Monsieur Pierre B..., homme de 53 ans, entre à l'hôpital pour hypertension, celle-ci évolue depuis dix ans, elle n'a pas été améliorée par la thérapeutique médicale. Elle s'accompagne de manifestations fonctionnelles importantes et notamment de céphalées et de vertiges. Rétinite hypertensive, hypertrophie ventriculaire gauche, la tension artérielle est à 25/12 quand le malade entre dans le Service du Pr. Wertheimer pour y subir une surrénalectomie. Du point de vue digestif, pas d'antécédents gastriques mais cinq ans auparavant, hématomèse isolée dont l'étiologie ne fut pas précisée. Le 17 avril 1961, surrénalectomie gauche. Suites immédiates simples, sans que le malade reçoive d'hormones cortico-surrénales.

Quinze jours après l'intervention, brutalement au cours de la nuit survient un grand collapsus cardio-vasculaire expliqué le lendemain matin par l'extériorisation d'une hémorragie intestinale importante. Cette hémorragie grave nécessite la transfusion de trois litres de sang le premier jour, de même on administre 700 mg. d'hémisuccinate d'hydrocortisone par voie veineuse, du percortère et de l'adrénaline.

Les corticoïdes sont poursuivis à dose dégressive, durant les trois jours suivants, tandis que la persistance de l'hémorragie impose l'administration quotidienne d'un litre de sang. Bilan de la coagulation normale, à l'exception d'un taux de prothrombine à 65 %, sans doute en relation avec un alcoolisme important. En raison de la gravité de l'évolution, le malade est opéré huit jours après le début de l'hémorragie : épanchement sanglant intra-péritonéal, perforation gastrique de grande taille au niveau de la petite courbure, suture, mort le lendemain.

Chez ce malade, on peut discuter le rôle de l'intervention chirurgicale (considérée comme un stress) dans la survenue de l'hémorragie, celui des corticoïdes dans celle de la perforation ».

A ce propos, nous n'avons pas retrouvé dans la littérature d'observations où les corticoïdes aient été responsables d'hémorragie et de perforation simultanées.

Observations du Docteur Michaud.

« Enfant Gérard VIL... âgé de 8 ans, est adressé par le Dr Gonin pour cure de sténose isthmique de l'aorte. Aucun antécédent digestif personnel ou familial.

Le 22 février 1962, l'enfant est opéré sans hypothermie ni circulation extracorporelle. Résection de la sténose et anastomose du type Crafford. Le lendemain, hémorragie par le drain thoracique, chute tensionnelle de 15 à 12. Réintervention thoracique permettant de découvrir une grosse intercostale fissurée et d'en assurer l'hémostase.

Quatre jours plus tard, syndrome d'hémorragie interne, ventre souple, mais dans l'après-midi mœlena qui se reproduit la nuit suivante.

Radio d'abdomen sans préparation, négative.

Devant la persistance du mœlena, intervention exploratrice le 28 février. Tout l'intestin est rempli de sang, l'estomac est normal, mais une duodénotomie permet de découvrir au niveau du deuxième duodenum, deux ou trois ulcérations plates qui ne saignent pas et immédiatement en aval du pylore, un ulcère perforé à la face postérieure du duodenum. La perforation a un diamètre de 0,5 cm. La pince introduite dans cet orifice ressort dans le pied du pédicule hépatique. On admet que l'ulcère a érodé l'artère pylorique. Suture enfouissement de l'ulcère. Suites simples. »

« L'enfant Baldan BIL... 8 ans, entre à l'hôpital pour y subir la cure chirurgicale d'une cardiopathie complexe. CIV et insuffisance aortique. Aucun antécédent digestif familial ou personnel. Bilan de coagulation normale. En raison de l'hypertension pulmonaire, on pratique une trachéotomie le 1^{er} juin 1961. Fermeture sous CEC de la CIV le 9-6-61. Un collapsus brutal survient 36 heures après. Contracture et pneumopéritoine, la sonde d'aspiration ramène un liquide sanglant.

Intervention : épanchement sanglant péritonéal et vaste ulcération perforée à la face postérieure de l'antrum gastrique. Suture. Mais l'enfant meurt une heure plus tard.

Ces trois observations entrent dans le cadre des « ulcères de stress » compliqués, que nous avons évoqué au début. Surtout les deux dernières observations survenant chez des enfants indemnes de tout antécédent digestif, ont une valeur doctrinale considérable. Il est à noter que l'observation de l'enfant Baldan BIL... pourrait entrer dans le cadre des formes avec hémopéritoine, mais à l'aspiration on avait retiré du sang. Il se peut également que perforation et hémorragie aient été concomitantes dans ce cas.

Dans les deux premières observations, la perforation n'a pas été soupçonnée et les malades ont été opérés pour leur hémorragie.

Ainsi chaque fois qu'une hémorragie digestive survient dans les suites d'une intervention chirurgicale, il faut penser à la possibilité d'une perforation anociée, la rechercher pour des examens cliniques et radiologiques répétés.

Voici d'autres observations déjà publiées :

Observation des Docteurs MIALARET et EDELMANN

« Gastrectomie de « nécessité » pour énorme perforation de la face antérieure de l'estomac survenue quelques jours après des hématomésès très abondantes.

Intervention à la douzième heure. Suture impossible, car il existe un deuxième ulcère perforé bouché dans le pancréas de 5 cm sur 3 cm. Gastrectomie. Décès douze heures après ».

Observation du Professeur QUENU.

« Femme de 63 ans traitée depuis six jours pour hématomèse et mœlena. Au matin du sixième jour, à 8 heures, état de choc, douleur épigastrique intense, hématomèse de sang rouge, contracture, sans pneumo-péritoine radiologique. Intervention dix heures après, temps qu'on a mis à profit pour aspirer et transfuser le malade.

A l'intervention, ulcus calleux sténosant du pylore perforé. Gastrectomie.

Observation des Docteurs FERRY et PIARD.

« Malade de 62 ans, cultivateur dans le Morvan, petit alcoolique, présente pour la première fois en 1954, une période douloureuse de quinze jours, d'allure ulcéreuse typique. Depuis, persistait une gêne permanente sans douleur vraie, tous ces troubles ayant été mis sur le compte d'une intoxication éthylique.

Fin 1958, apparition de troubles plus importants, asthénie, amaigrissement, anorexie et crises douloureuses s'accompagnant de vomissements parfois sanglants et de clocher fébrile à 38° 5. Adressé à l'un de nous par le Docteur Schlouch, le 9-4-59 avec le diagnostic probable de néoplasme digestif.

A l'examen clinique, aspect émacié sub-ictérique, langue saburrale. Hépatomégalie, deux travers de doigt, ventre plat, indolent, transit gastro-duodénal, grosse quantité de stase liquide à jeun, énorme niche de la portion verticale de l'estomac à son versant postérieur, s'étendant d'un bord à l'autre avec gastrite diffuse associée. La présence de quelques plis normaux plaide contre une lésion maligne. Les tests hépatiques sont normaux, la NFS 3.300.000 globules rouges, 19.800 globules blancs.

Un traitement médical est prescrit, mais on est appelé d'urgence à voir ce malade pour une hémorragie intestinale minime : caillot de sang rouge + selles normales. Le lendemain, on voit le malade pour un tableau typique de perforation. L'intervention est décidée. Médiante sus-ombilicale. Le péritoine contient en abondance du liquide verdâtre. Tout l'estomac vertical, sauf la grosse tubérosité est fixée à la paroi postérieure par une adhérence pathologique au pourtour de laquelle les parois gastriques sont altérées par une induration blanchâtre cartonnée, qui s'étend jusque sur la face antérieure. La perforation largement béante siège dans une paroi pathologique en avant de la petite courbure sous-cardiaque, à distance de la niche elle-même.

En raison de l'association d'hémorragie et de perforation, l'exérèse est décidée. Résection de la xyphoïde et section du ligament triangulaire gauche. Section première de D1 dont le bout distal est fermé en trois plans. L'estomac étant relevé et libéré de droite à gauche, il s'avère impossible de cliver la zone pathologique et on laisse en place le fond du cratère ulcéreux, qui est creusé dans la région coeliaque et dans le corps du pancréas sur un diamètre de 8 cm. Après curetage et badigeonnage à l'iode, ce fond de cratère est parfaitement exsangue. La coronaire est liée près de son origine, dans l'épaisseur des tissus lardacés au pôle inférieur de l'ulcère.

Gastrectomie totale avec œsophago-jejunosomie termino-latérale sur la première anse grêle montée à travers le méso-colon, suspendue au pilier du diaphragme. Jejuno-jejunosomie au pied de l'anse autour duquel le mésocolon est suturé, lame étalée dans le fond de l'ulcère laissé en place, durée quatre heures. Suites simples.

Histologie : elle confirme le diagnostic d'ulcère et précise l'existence d'une gastrite scléro-hyperplasique diffuse comportant néanmoins des lésions d'endartérite diffuse, qui peuvent expliquer l'hémorragie ».

L'intérêt majeur de cette observation réside dans le traitement qui fut une gastrectomie totale, seul cas que nous ayons relevé dans la littérature.

Observation des Docteurs CUKIER et CABROL.

C'est là l'observation la plus intéressante, parce qu'elle contient la plupart des points fondamentaux de ce sujet. Nous la donnerons in-extenso.

Le 21 novembre 1959, M. R..., manœuvre âgé de 50 ans fait une hématomèse. Bien que minime, quelques caillots, elle l'inquiète suffisamment pour qu'il accepte son hospitalisation dans le Service de Médecine du Docteur Siguier.

L'interrogatoire fait soupçonner d'emblée l'origine ulcéreuse de cette hématomèse. Il y a huit ans en 1951, les radiographies digestives faites à l'occasion de douleurs épigastriques, auraient montré une niche ulcéreuse. Un traitement à base de bismuth et d'astispasmodiques a amené une cessation des troubles.

Trois ans plus tard, en 1954, une deuxième poussée douloureuse réagissait favorablement au traitement médical.

Enfin, après une période d'accalmie, une troisième poussée survenait en novembre 1959, aboutissant au bout d'un mois à l'hématomèse ci-dessus mentionnée. Cette deuxième poussée était cependant tout à fait inhabituelle. Les douleurs épigastriques irradiaient en tous sens, notamment dans les régions précordiales, le cou, les mâchoires, les oreilles. Elles s'exacerbaient en décubitus dorsal, en position penchée en avant, alors que la station debout les calmait. Vomissement et diarrhées profuses (10 selles par jour) aboutissaient à un amaigrissement de 20 kg. ce qui ne se voyait guère chez cette obèse pesant encore 95 kg.

Enfin, il existait une fièvre de 38° à 38° 5, 17.000 globules blancs, 78 % de polynucléaires neutrophiles (29 septembre 1959). Les clichés du 30 novembre montraient deux images anormales.

L'une tout à fait surprenante répondait à une volumineuse poche extra-gastrique grosse comme un poing, appendue à la portion verticale de la petite courbure, d'opacité non homogène, à contours irréguliers. Sur certains clichés s'y dessinait un niveau liquide. L'autre anomalie consistait en une petite niche du bord supérieur de D1.

Dans la nuit du 5 au 6 décembre, quinze jours après la première hémorragie. Une deuxième hématomèse amenait son transfert dans le Service du Professeur Cordier. Bien plus abondante, elle transforme l'aspect du malade. Jusque-là vultueux, au point de faire suspecter une polyglobulie, son faciès est devenu pâle, cirieux, le pouls est à 120, la tension artérielle, habituellement à 14/6, est à 10/6, les globules rouges sont à 1.700.000 alors que quelques jours avant, elle était à 4.300.000.

Ni la poussée douloureuse récente, ni l'anomalie radiologique ne sont peut-être suffisamment appréciées et la défaillance grave de l'état général font que la décision est prise de surveiller cette hémorragie ulcéreuse sous transrusion, en milieu chirurgical. Dans la journée du 6 au 7 décembre, il reçoit 1 litre et demi de sang qui amène tout juste à 2.000.000 de G.R. sa numération du 7 au matin.

Le lendemain, 900 ml. lui font gagner 700.000 globules rouges, l'amélioration clinique va de pair.

Mais dans la nuit du 8 au 9, soit 48 heures après la deuxième hématémèse, le saignement pour la troisième fois recommence, très inquiétant puisque le malade vomit un litre 1/2 de sang rouge, dans la nuit. Deux litres de sang sont nécessaires pour empêcher la tension artérielle de descendre au-dessous de 10 de maximum.

Au matin, le saignement s'arrête, le pouls est à 90. Mais cet homme est fatigué, pâle, sa numération de globules rouges est à 3.350.000. Enfin, il ne faut pas perdre de vue son obésité. Tout ceci fait que l'intervention, décidée dans son principe, est remise au lendemain pour permettre de compléter la réanimation sanguine.

Il n'a pas le temps de recevoir la quantité de sang prévue. Sous les yeux de l'un de nous, faisant la contre-visite, le malade est frappé brutalement d'une douleur épigastrique intolérable. L'intensité de la douleur et de la contracture épigastrique n'aurait-elle pas été convaincante, que l'image du pneumo-péritoïne sur les clichés d'abdomen, faits une heure plus tard, aurait suffi à lever le moindre doute. Ce malade venait de perforer son ulcère en péritoïne libre, il était opéré une heure plus tard.

Compte rendu opératoire (opérateurs Docteurs Cabrol et J. Cukier, anesthésiste, Madame Cabrol). Médiane sus-ombilicale. Liquide noirâtre gastrique dans la cavité péritonéale. Ce liquide vient d'une poche située entre la face inférieure du foie gauche et le versant antérieur de la petite courbure de l'estomac. La paroi postéro-inférieure de la poche comporte un ulcère géant de 8 cm. de diamètre situé à 7 cm. du cardia. La paroi antéro-supérieure hépatique est le siège d'une vaste ulcération dans laquelle on mettrait le poing. Cette poche est un abcès sous-hépatique par perforation ulcéreuse bouchée. C'est elle qui donnait l'image radiographique anormale de la partie haute de la petite courbure et qui s'est rompue secondairement en péritoïne libre, deux heures auparavant.

La libération de l'estomac montre qu'il existe de plus un très volumineux ulcère situé juste en face du précédent, sur le versant postérieur de la petite courbure dont le fond est collé au pancréas. Enfin, ayant les mêmes caractères d'adhérences postérieures, existe également un ulcère très vraisemblable du bulbe duodénal. La paroi de l'estomac est très épaissie. Au niveau de la perforation elle mesure trois centimètres, et cette infiltration œdémateuse s'étend très loin en ne respectant que la grosse tubérosité et le duodenum après le genu superius.

Gastrectomie très difficile, car de plus, le malade est très gras. On enlève les deux tiers de l'estomac passant en bas sur le duodenum à 1 cm. 5 au-dessus de l'ampoule de Vater. L'infiltration de sa paroi postérieure rend délicate, la fermeture du duodenum, qui néanmoins paraît satisfaisante. En haut, la recoupe gastrique passe à 3 cm. de l'ulcère et du cardia dans une paroi encore œdématisée.

Fermeture en raquette de la partie haute de l'estomac.

Anastomose de la partie basse de l'estomac avec la première anse jejunaie en trans-méso-colique (Finsterer). Péritonisation soigneuse. Toutes les anastomoses et la fermeture du duodenum sont faites en un plan au lin.

Drain sous-hépatique. Antibiotiques in situ. Fermeture en étage au nylon.

Points séparés sur la peau.

Compte rendu histologique (Dr. Feyel). Les deux ulcères perforés sont bordés par une collerette de muqueuse hyperplasique à chorion œdémateux

hémorragique et infiltré de leucocytes. A distance de l'ulcère, la muqueuse gastrique est, d'une manière générale épaissie avec quelques plages hémorragiques mais relativement peu d'œdème, la sous-muqueuse est également épaissie, on y trouve des vaisseaux congestionnés, mais elle présente dans l'ensemble une fibrose diffuse. Ces images inflammatoires se retrouvent au niveau de la tunique séreuse, qui est très épaissie et œdémateuse.

Suites opératoires. Elles sont remarquables de simplicité. Ayant reçu un litre deux cents de sang, immédiatement avant l'intervention et 900 au cours de celle-ci, ce malade n'a besoin d'aucun flacon de sang post-opératoire.

Sans aspiration gastrique, il boit et mange le lendemain, reprend son transit en 48 heures, est apyrétique le troisième jour. Le drain est enlevé le cinquième jour. Les fils le septième jour et l'opéré sort le neuvième jour, en excellent état général (4.300.000 G.R.).

On retrouve dans cette observation, comme le font remarquer les auteurs, la multiplicité des ulcères : il y en avait trois, et la gigantisme de la perforation : deux cratères de 8 cm. chacun, au sein d'une paroi gastrique monstrueuse, bien plus épaisse qu'un pouce.

L'évolution se fit en 4 temps, en l'espace de 2 mois : hématé-mèse, perforation latente d'ulcère gastrique, constitution d'un abcès sous-hépatique et finalement rupture de l'abcès en péritoine libre.

A ces observations, il faudrait ajouter les 3 cas de Gordon TAYLOR : il fit 3 gastrectomies, les 3 malades décédèrent.

— les 8 malades autopsiés par WINTERS et EGAN, 7 présentaient des ulcères multiples.

— le cas de SLATER, où il existait un ulcère duodénal perforé et 3 ulcères gastriques dont un érôdait la coronaire stomacique, la gastrectomie n'empêcha pas le décès.

— enfin le cas rapporté par THALEIMER et AUROUSSEAU, où la suture fut suivie de la mort du malade.

La lecture de ces différentes observations (souvent bien incomplètes) entraîne quelques remarques :

a) La fréquence des ulcères multiples.

12 fois comme on peut le voir sur le tableau de la page 45 les ulcères furent retrouvés multiples.

b) Le type de l'hémorragie :

— 8 hématémèses

— 2 melœna

— 1 hémopéritoïne, nous avons vu à propos de ce cas, qu'il semblait bien que perforation et hémorragie aient été simultanées.

c) L'origine de l'hémorragie, qui est loin d'avoir été toujours évidente, même quand il existait des ulcères multiples. Le rôle d'une gastrite hémorragique semble très probable, dans les cas publiés par CABROL, CUKIER et FERRY.

d) Le gigantisme des perforations, qui constituerait par lui-même une contr'indication à la suture.

e) La gravité des hémorragies (sauf dans le cas de FERRY et PIARD). Par leur abondance, elles ont conduit à l'intervention chirurgicale, et nous l'avons vu, la perforation fut une surprise opératoire dans de nombreux cas

f) La taille souvent géante des ulcères perforés et la fréquence des ulcères multiples font que la gastrectomie est le traitement idéal à opposer à ces formes où l'hémorragie précède la perforation. En effet la suture n'a entraîné la guérison que dans un cas et il s'agissait d'un enfant. On pourrait l'envisager comme un pis-aller à la condition de pouvoir faire l'hémostase directe du vaisseau qui saigne.

— L'aspiration, elle, ne peut constituer un traitement à elle toute seule, sur ces perforations souvent géantes, elles n'auraient aucun effet, encore moins sur l'hémorragie. Elle peut cependant constituer un adjuvant précieux (comme le fait remarquer le Professeur QUENU), pendant quelques heures.

g) Le pronostic de ces formes est extrêmement sombre : 4 guérisons, 16 décès, soit 75 % de mortalité sur les cas relevés ;

HEMORRAGIE PRECEDANT LA PERFORATION

Auteurs	Age	Siège perforation	Origine hémorragie	Nombre Ulcères	Type hémorragie	Traitement	Résultats
Gordon TAYLOR	?	?	?	?	?	3 gastrectomies	3 morts
WINTER EGAN	?	8 cas autopsiés — 7 présentaient des ulcères multiples					8 morts
SLATER	?	Duodénal	C. Stomachique	4 ulcères	Hématémèse	Gastrectomie	Décès
CUSHING	?	Gastrique antérieur	?	2 ulcères	Hématémèse	Suture	Décès
WERTHEIMER	53 ans	P.C.	Corticoides ??	1 seul	Molena et hémopéritoine	Suture	Décès
MICHAUD	8 ans	D1 face post.	Pylorique	4 ulcères	Molena	Suture	Guérison
MICHAUD	8 ans	Antre	?	1 seul	Hématémèse Hémopéritoine	Suture	Décès
EDELMAN et MIALARET		Estomac	?	2 ulcères	Hématémèse	Gastrectomie	Décès
FERRY	62 ans	Pe. haute	gastrite hémorragique	1 seul	Hématémèse	Gie. totale	Guérison
CUKIER CABROL	50 ans	P.C.	Gastrite hémorragique ?	3 ulcères	Hématémèse	Gastrectomie	Guérison
THALEIMER	?	?	?	?	Hématémèse	Suture	Décès
QUENU	63 ans	Pylore	?	1 seul	Hématémèse	Gastrectomie	Guérison

il ne peut être amélioré que par la recherche systématique d'une perforation associée au cours de toute hémorragie, surtout si elle est abondante, si elle survient chez un sujet âgé, souffrant depuis de nombreuses années.

C) Hémorragie survenant dans les suites d'une perforation traitée.

MIALARET et EDELMANN relevaient en 1949 dans la littérature, 35 cas d'hémorragies massives survenant dans les quinze premiers jours, sur 1828 ulcères perforés traités par suture, soit à peu près 1,9 %, avec une mortalité de 50 %.

Ces chiffres semblent plus élevés dans certaines statistiques. BARROW traita par suture 98 ulcères perforés, en cinq ans, 9 malades firent une hémorragie dans les suites : il y eut 5 décès, dont un mort sur les 3 gastrectomies qu'il pratiqua. C'est l'éventualité, croyons-nous, la plus fréquente ; KOZOLL et MEYER, d'ailleurs, sur les 190 cas d'associations notèrent que, le plus souvent, la perforation a précédé l'hémorragie.

TURNER rapporta 17 cas d'associations : 12 entraient dans cette catégorie, soit plus des 2/3. Il fit 4 gastrectomies sans décès, 2 gastro-entérostomies avec un mort, 6 malades furent traités médicalement, dont 4 moururent.

Gordon TAYLOR en rapportaient 5 cas, tous mortels, malgré la gastrectomie.

ELIASON et EBELING notèrent également 4 hémorragies dans les suites de perforations suturées, tous les malades moururent.

Le risque d'hémorragies ulcéreuses, après le traitement d'une perforation est donc certain. Nous avons donc recherché quelle thérapeutique y exposait le plus.

a) La gastrectomie

Il n'est pas plus fréquent d'observer des hémorragies, après le traitement par gastrectomie d'un ulcère perforé, que d'un ulcère non compliqué. Nous n'en avons pas trouvé d'exemples. On devra cependant être sûr d'enlever tous les ulcères par l'exérèse.

b) L'aspiration

Nous n'avons également pas trouvé d'exemple, où un ulcère perforé traité par l'aspiration ait saigné.

Le promoteur de la méthode, Hermon TAYLOR, rapportait, en 1957, 256 cas d'ulcères : 208 furent traités avec succès par l'aspiration, il n'est nullement fait mention de cette complication.

De même les nombreuses publications en France de FONTAINE, MIALARET, ISELIN, CHALNOT, GROSDIDIER, BLONDIN et QUENU sont muettes sur ce point.

c) La suture

En fait, l'hémorragie n'apparaît qu'après la suture des perforations, qu'elle ait été, ou non, soulagée par une gastro-entérostomie.

Sur le plan clinique, POIX reprenait, dans sa thèse, les constatations d'ELLSWORTH ELLIOT : « Ulcère perforé suturé, des suites souvent normales et la survenue de l'hémorragie, entre le 7^e et le 21^e jour précédée par un état sub-fébrile » ; donc rien de bien particulier, si ce n'est la date assez fixe.

Voici 6 observations, que nous avons relevées dans la littérature, il en est bien d'autres. Deux d'entre-elles montrent que la source de l'hémorragie est dans l'ulcère perforé lui-même, qui avait été suturé.

BOURDE :

« Homme de 48 ans, opéré à la troisième heure, large perforation d'un ulcère de la petite courbure, callosité large d'une paume de main : suture et

plicature. Suites simples, mais au cinquième hématomèse abondante de sang rouge. Décès. A l'autopsie, la suture est intacte, mais on voit au fond de l'ulcère un vaisseau perforé et béant.

Gordon IAN :

« Douze jours après suture d'un ulcus duodénal perforé avec gastro-entérostomie, survient une hématomèse due à une artère qui saignait en jet dans l'ancien ulcère. Duodénotomie. Ligature de l'artère. Fermeture duodénotomie. Guérison.

Les autres observations montrent, qu'il s'est agi d'un autre ulcère.

SANDBERG :

« Homme de 70 ans. Suture à la sixième heure d'un ulcère de la petite courbure. Fermeture sans drainage. Abscès sous-phrénique incisé au 18^e jour, puis hématomèse répétée, amenant le malade, malgré des transfusions répétées, à 1.800.000 G.R. Autopsie : tout l'intestin est rempli de sang. Large perforation ulcéreuse de la face postérieure de l'estomac ».

BERG :

« Homme de 30 ans. Ulcère perforé de la face antérieure du duodénum. Suture, au sixième jour collapsus et hémorragie interne entraînent le décès. A l'autopsie : gros ulcère duodénal postérieur, responsable de l'hémorragie et méconnu lors de l'intervention ».

GRIMAUULT :

« Homme de 38 ans, opéré à la cinquième heure. Perforation antérieure de l'antrum. Trois jours après la suture, hématomèse et mélena entraînant la mort en quelques heures. A l'autopsie, suture étanche, estomac rempli de sang provenant d'un deuxième ulcère de la face postérieure de l'estomac ».

TIXIER :

« Homme opéré à la cinquième heure. Suture d'un ulcus gastrique, plus gastro-entérostomie. Décès au 12^e jour par hématomèse. A l'autopsie, suture intacte, mais il reste deux ulcus.

Ces faits démontrent encore le rôle des ulcères multiples. La constatation de ceux-ci doit conduire à la gastrectomie, c'est classique. Et pourtant il est exceptionnel de trouver mentionné cette possibilité dans les comptes rendus opératoires d'ulcères perforés suturés.

Ainsi MIALARET et EDELMANN s'étonnent de ne voir notée qu'une seule fois la multiplicité des ulcères sur 158 sutures, alors qu'on retrouve 8 fois cette éventualité sur les 58 pièces de gastrectomies faites secondairement.

C'est dire la difficulté de les reconnaître en cours d'intervention, du fait de leur siège postérieur, ou plutôt d'une exploration rapide imparfaite.

Pourtant cette éventualité d'ulcères multiples se retrouve chez 20 % d'ulcéreux ; d'autre part, dans les suites post-opératoire d'une suture d'ulcère, il y a un risque d'hémorragie de 3 ou 4 %. Presque constamment cette complication atteint des sujets présentant plusieurs ulcères, **on peut donc en conclure que, quand on suture un ulcère, chez un sujet en présentant plusieurs, le risque d'hémorragies post-opératoires est presque 4 fois plus élevé.**

Ainsi dans ces formes, où la perforation précède l'hémorragie, on a vu :

— que dans le traitement des ulcères perforés, seule la suture expose à des hémorragies, dans les suites.

— que la fréquence des ulcères multiples est grande.

Le traitement doit être, comme nous le verrons préventif et curatif.

TRAITEMENT

Nous l'avons évoqué au fur et à mesure. On y reviendra peu.

On peut l'envisager sous deux rubriques :

1° - **Traitement préventif.**

C'est envisager certaines indications de la gastrectomie, au cours des perforations ulcéreuses :

— multiplicité des ulcères,

— perforation au milieu d'un gros cratère ulcéreux, surtout s'il siège près de gros vaisseaux.

2° - **Traitement curatif.**

C'est la **gastrectomie** chaque fois qu'elle est possible. Quand celle-ci est jugée trop dangereuse, du fait de l'état général du sujet, ou du siège de l'ulcère, on peut :

a) Discuter la suture, au besoin après avoir excisé les bords de l'ulcère, à la condition d'être sûr, qu'il n'y a pas d'autres ulcères, ce que la simultanéité des deux complications rend très probable.

b) Associer à la suture de la perforation, l'hémostase directe du vaisseau, qui saigne, au niveau de l'ulcère perforé lui-même ou d'un autre ulcère.

PRONOSTIC

La mortalité, écrivaient MOORE et FULLER, est 4 fois plus grande, en cas de complications associées, qu'en cas de complications isolées.

La mortalité est de l'ordre de 50 %, chiffre qui nous paraît encore en-dessous de la vérité. Ainsi KOZOLL et MEYER ont eu 60,5 % de mortalité pour les ulcères gastriques, 44 % pour les ulcères duodénaux .

Le pronostic est plus grave, quand l'hémorragie précède ou suit la perforation. Il ne peut donc être amélioré que :

— par un diagnostic plus précoce de la perforation en cas d'hémorragie grave.

— par la gastrectomie, plutôt, que la suture, dans les éventualités, que nous avons citées plus haut.

CONCLUSIONS

Cette étude nous a permis de souligner :

1° - La fréquence relativement élevée de cette association : 6 à 7 % d'hémorragies avant, au cours ou après, la perforation d'un ulcère gastrique ou duodénal.

2° - La latence de la perforation au cours de certaines hémorragies ulcéreuses. Le risque est d'autant plus grand que le sujet est âgé et qu'il souffre depuis de nombreuses années (RAFSKY).

3° - La fréquence des ulcères multiples, éventualité toujours à rechercher, devant une perforation ulcéreuse. De même la gastrectomie décidée en face de ces complications associées doit enlever tous les ulcères, d'où la nécessité d'une exploration des plus minutieuses.

4° - Bien qu'exceptionnelles, il faut isoler les formes avec hémopéritoine. Cette éventualité doit être présente à l'esprit, devant toute perforation ulcéreuse, s'accompagnant de « signes de choc ».

5° - La gravité du pronostic

— meilleur cependant dans les cas où les deux complications sont simultanées,

— que dans les autres cas.

Vu, le Doyen .

L. BINET.

Vu le Président :

G. CORDIER.

Vu, et permis d'imprimer

*Le Recteur de l'Académie
de Paris*

J. ROCHE.

BIBLIOGRAPHIE

- BAKEY M. de. — Acute perforated gastro-duodenal ulceration - Surg. 1940, 8, p. 852.
- BARROW, WOMAN, HURLEY. — Treatment of Patients with acute perforations of peptic ulcerations. - Arch. Surgery, 77, 258, 1958.
- BEHREND M. — The incidence of hemorrhage in perforated gastric and duodenal ulcers. J. A.M.A. 1930, 95, 1889, 1892.
- BERG, BENJAMIN. — The coexistence of perforated and bleeding duodenal ulcers. S. Clin. North America. — II, 543, 1931.
- BERTRAND. — Lyon Chirurgical p. 732 - Août, septembre 1929.
- BLACKFORD J.M., SMITH Alfred, AFFLECK DEAN H. — Peptic ulcer emergencies. Am. Journal Digest. Dis. and Nutrition. 1937, 4 p. 646 à 650.
- BLONDIN S., BLOCH-LAINE. — Mem. de l'Acad. de Chir. 1951 - p. 950.
- CALVET. - Mem. de l'Acad. de Chir. 1951 - p. 969.
- CHALNOT, GROSDIDIER. — Lyon chirurgical 1954, p. 662.
- CLAVEL C. — Etude statistique : 250 cas d'ulcères duodénaux perforés - Lyon Chirurgical 1953, p. 723 à 732.
- CREYSEL. - Lyon chirurgical p. 694 - 1933.
- CUKIER J. et CABROL C. — A propos d'un cas d'association, de perforation et d'hématémèse ulcéreuse - Mem. de l'Acad. de Chir. - 11 mai 1960.
- CUSHING H. — Peptic ulcer and interbrain - Surgery, 1940, 8, 852.
- DUCASTAING et GIACARDY. — Presse Médicale - Novembre 1943 - p. 649.
- ELIASON E.L., EBELING W.W. — Catastrophes of peptic ulcers. - Am. J. Surg. 1943, 24, p. 63.
- ELLSWORTH Elliot. — Acute Perforating Gastric and duodenal ulcers - A.M.J. Ch. - New York - Oct. Nov. Dec. 1908.
— Treatments of acute perforating G. and D. ulcers - Annals of Surgery - 1912.
- EMER W.H., ALLEN C.J. — Gastroenterology - 1950, 16, 259 à 261.
- ESTES W.L., BENNETT B.A. — Annals of Surgery - 1944, II, p. 321 à 341.
- FINSTERER, WIENER, KLIN, WOCHENSCHRIFT. — 1931 p. 1.161.
- FONTAINE, NETY, MOUSSIER, FRANCK. — Journal de Chirurgie 1954, p. 330.

- GORDON I., GRANT J.C., GRIGOR K.C. — Operation on the exsanguined patient - *Lancet*, 1954, 2, p. 899 à 900.
- GRIMAULT. — Bulletins et Mémoires de l'Académie de Chirurgie. - 1936 - p. 1.362.
- HILLEMAND P., VIGUIE R., BREUZARD. — Etude stastique et étiologique des hémorragies ulcéreuses. Journées françaises de Gastro-Entérologie. - Paris 25 et 26 octobre 1959. Arch. Mal. App. Dig. (supplément aux numéros 7 et 8 Juillet, Août 1959).
- HOLMANN W., CRANSTON. — Traitment of sever bleding ftom peptic ulcer - The Surgial Clinics of North America - Avril 1950, 30, N° 2, p. 421 à 427.
- IVES L.A. — Perforation and hematemesis - *The Lancet*, 1950, p. 264 et 247.
- JACOB. — Thèse - Lyon 1933-1934
- KAHN A. Jr., KUMPURIS. — Association of bleeding and perforation in peptic ulcers - *The American Journal of Surgery*, April 1953, 85, N° 4, p. 575 et 576.
- KOZOLL Donald D., MEYER Karl A. — Symptomes and Signs in the prognosis of G.D. ulcers (an analysis of 1904 cases of acute perforated G.D. ulcer). - *Arch. of Surgery*, Chicago, volume 82, N° 4 - April 1961.
- KUMMER. — Traitement de l'ulcère perforé en péritoïne libre - Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris - p. 534 - 1923.
- LAMBLING R., BONFILS S., BARATGIN. — Les hémorragies des ulcères gastro-duodénaux. - Etude de 254 observations - *Arch. Mal. App. Dig.* 1957, 46, N° 3, 113 à 143.
- LEVRAT, MICHAULT, LAMBERT R., PASQUIER J. — Hémorragies digestives et ulcères gastro-duodénaux compliquant les suites d'une intervention chirurgicaie - *Presse Médicale* - 1962 - 70 - N° 39 - p. 1.797.
- LUER. — Acute perforations of stomach and small bowell ulcerations - *Surg.* 25, 402, 1949.
- MAC CREERY J.A. — Perforated gastric and duodenal ulcer - *Annal of Surgery* - Mars 1938, p. 350 à 358.
- MANNING W.K. — Observations upon 250 cases of bleeding peptic ulcer. *The Medical Journal of Australia* - Novembre 1955, 2, N° 20, p. 802 à 805.
- MATHESON J.T.G. — Acute perforation of peptic ulcers - *Lancet*, 1934, 226, p. 945 et 946.
- MEILLERE J. —
- MIALRET J., EDELMANN. — Les problèmes du traitement des ulcères perforés gastro-duodénaux - Masson et Cie Edit. - 1949.
- MCONDOR. — Ulcères perforés. Diagnostic urgent de l'abdomen - Masson et Cie. Edit. - Paris.
- MCORE S.W., FULER S.N. — Multiple simultaneous complications of peptic ulcer - *The American Journal of Surgery* - Février 1959, N° 2, 97, p. 184 à 190.
- MCORE S.W., HENDRICKS E. — Late results following perforated peptic ulcer Surgery 1948, 13, p. 442 à 449.
- PAPIN, WILMOTH. — Congrès français de Chirurgie - 1933.
- PATEL, MALLET-GUY. — Société nationale de Médecine et de Science Médicale de Lyon - 17 octobre 1923.
- PILLARD, FERRY. — Ulcères juxta-cardiaques compliqués d'hémorragies et de perforation - gastrectomie totale d'urgence - *Mem. de l'Acad. de Chir.* - 11 mai 1960 - p. 513.

- PODLAHA J. — Communication au Congrès de Chirurgie - 1933.
- POIX. — Thèse - Lyon - 1929.
- POLONY. — Société Nationale de Chirurgie — 2 février 1929.
- POTOSCHNIG. — Arch. Italia di Chirurgia - 1927, vol. 19, p. 496.
- QUENU J. — Mem. Acad. de Chir. - 1951 - p. 300.
- RAFSKY H.A., WEINGARTNEN M., KRIEGER C. — On set of the peptic ulcer in the aged people. - J.A.M.A., Mars 1948, 136, N° 11, p. 739 à 743.
- RAVEN R.W. — Perforated gastric and duodenal ulcers. - St. Barth. Hospital : R.E.P. - 1930, 63, p. 199 à 249.
- RHODES G.K., COLLINS D.C. — Acute perforated peptic ulcers California and West Medecin - Septembre 1933 ; 39, p. 173.
- SANTY. — Lyon Chirurgica] - 29 - 490 - 1932.
- SHAWAN H.K. — Acute perforated gastric and duodenal ulcer - Annals of Surgery - 1933 - 98 - p. 210 à 220.
- SLATER N.S. — Associated perforation and heporrage in peptic ulcers. Treatment by immediate gastrectomy - Brit. Med. J., 1951, 2, p. 1257.
- TAYLOR G.G. — The problem of bleeding peptic ulcer - British Journal of Surgery - 1946, 33, p. 336 à 345.
- THALEIMER, ROBERT, ROUSSEAU, DUPAY. — Le traitement chirurgical des perforations d'ulcères gastro-duodénaux en péritoine libre - Mém. de l'Acad. de Chir. - 5 janvier 1955.
- TIXIER, CLAVEL. — Les grandes hémorragies gastro-duodénales - Masson et Cie Edit. Paris.
- TURNER F.P. — Acute perforations of stomach, doudenum of jejunum. An analysis if 224 cases with late follow up data on 147 cases of acute perforated peptic ulcers - Surg. Gyn. and Abs. - Mars 1951, 92, N° 3, p. 280 à 295.
- WINTERS W.L., EGAN S. — The incidence of hemorrhage occuring with perforation in peptic ulcers. - J.A.M.A., Decembre 1939, 113, N° 25, 2.199.

